

1937
—

THÈSE

N°

809

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Léon RABINOVITCZ

Né le 2 Février 1907, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude
des rapports de la chorée de Sydenham
avec la tuberculose

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937



1937
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Léon RABINOVITCZ

Né le 2 Février 1907, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude des rapports de la chorée de Sydenham avec la tuberculose

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie chirurgicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Pathologie médicale.
BOULIN	Hydrologie.
BULLIARD	Pathologie médicale.
CATHALA	Histologie.
COSTE	Pathologie médicale.
FEY	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FUNCK-	Urologie.
BRENTANO	
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.
GAILLARD	Parasitologie.
CHEVALLIER .	Bactériologie.
	DE GAUDART
	D'ALLAINES
	Pathologie chirurgicale.
	DE GENNES ...
	Pathologie médicale.
	GAYET
	Physiologie.
	GIROUD
	Histologie.
	HAGUENAU
	Pathologie médicale.
	HALPHEN
	Oto-rhino-laryngologie.
	HAZARD
	Pharmacologie.
	HUGUENIN
	Anatomie pathologique.
	JOANNON
	Hygiène.
	LACOMME
	Obstétrique.
	LANTUEJOUL .
	Obstétrique.
	LAROCHE Guy.
	Pathologie médicale.
	LELONG
	Pathologie médicale.

MM.		MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.	RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.	RICHET	Physiologie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
MOLLARET	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
OBERLING	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
PETIT-			
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologique.
CHAILEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PHILIBERT ...	Bactériologie.
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROcq	
FRULE		CADENAT	
CHARROL		GATELLIER ..	
DONZELOT ...		HEITZ-BOYER ..	
DUVOIR		MOURE	
LIAN		QUENU	
PASTEUR		SCHWARTZ ...	
VALLERY-		VELTER	
RADOT		ECALLE	} Clinique obstétricale
SEZARY		LE LORIER ...	
		METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

Leur vie est un exemple de sacrifices
et de dévouement. Je leur dois tout.

En témoignage de mon infinie reconnaissance et d'amour filial.

A MA SŒUR

En témoignage de mon affection.

A MES ONCLES, TANTES, COUSINS, COUSINES

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Professeur de Médecine expérimentale et comparée

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur de Clinique cardiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de respectueuse gratitude
pour l'enseignement clinique qu'il
nous a donné dans son service de l'hô-
pital Broussais.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY.

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET.

MONSIEUR LE DOCTEUR JOUSSET.

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER.

AU DOCTEUR DANIEL ROUTIER
Médecin assistant de l'Hôpital Broussais

En reconnaissance pour les soins
prodigués à mon père.

AUX MEDECINS DE L'HOPITAL D'ARGENTEUIL

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-A. DE GRISSAC

Médecin Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

En respectueuse reconnaissance
pour son enseignement clinique et de
l'intérêt qu'il nous a toujours témoi-
gné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

En reconnaissance des leçons dont
il nous a fait profiter.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MIGNOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique

*Médecin Chef du service des voies respiratoires
à l'Hôpital d'Argenteuil*

Hommage respectueux et reconnais-
sant pour la bienveillance dont il nous
a toujours comblé.

A MESSIEURS LES DOCTEURS AUCLAIR, BOUCHARD,

COLLIN, DETROIS, GOSSELIN, LUMIERE,

QUERIAULT

Contribution à l'étude
des rapports de la chorée de Sydenham
avec la tuberculose

INTRODUCTION

L'une des conquêtes les plus importantes de la médecine moderne est le démembrement sinon la disparition complète de ce qu'on appelait les névroses. Il y a à peine cinquante ans, on rangeait dans ce groupe l'épilepsie, la maladie de Parkinson et nombreux autres états encore dont la nature organique ne fait aucun doute aujourd'hui.

Le terme de névrose cachait en réalité une ignorance complète de la nature de ces états morbides. Il avait plutôt un sens négatif : il impliquait l'absence d'un substratum organique. Etant donné que les troubles fonctionnels n'entraient guère en ligne de compte dans la pathologie générale de l'époque, l'absence de lésions organiques rendait la sincérité même du malade quelque peu douteuse.

Or, actuellement, on ne parle plus guère de névrose. Les syndromes nerveux sont dûs soit à des lésions anatomiques du système nerveux, soit à un trouble fonctionnel d'origine humorale, toxique, infectieuse,

etc. Certes, cela ne veut pas dire que nous savons tout sur les maladies qu'on appelait jadis des névroses. Il y a encore bien des points obscurs, mais nous ne doutons plus qu'il s'agit de véritables maladies dans lesquelles la suggestion, la simulation et le psychisme du malade ne jouent pas un rôle plus important que dans n'importe quelle autre affection.

La chorée, aussi bien celle de HUNTINGTON que celle de SYDENHAM — la seule qui nous occupera dans ce travail — a été longtemps considérée comme une névrose. Cependant, dès le milieu du siècle dernier, Germain SÉE a bien établi les rapports de la chorée de SYDENHAM avec une affection somatique, le rhumatisme.

De très nombreux travaux suivirent, démontrant d'une façon irréfutable la possibilité et même la quasi constance d'une étiologie infectieuse dans la chorée de SYDENHAM. Nous reviendrons dans un instant sur le problème étiologique de la maladie (Chap. 1.), mais nous laisserons délibérément de côté la pathogénie, c'est-à-dire l'étude du mécanisme nerveux des manifestations choréïques.

Parmi les diverses infections, la tuberculose a été maintes fois citée. Notre travail est consacré aux relations qui unissent la chorée de SYDENHAM et l'infection bacillaire. L'on verra que ces relations sont multiples et assez complexes. En effet, la chorée peut être une manifestation de la tuberculose au même titre qu'une lésion pulmonaire, articulaire ou autre. Signalons en outre que les antécédents tuberculeux

sont d'une particulière fréquence chez les choréiques. Cette première série de faits sera étudiée au chapitre II.

Parmi les manifestations bacillaires qui coïncident fréquemment avec la chorée, les atteintes articulaires doivent être mentionnées à part, en raison d'une confusion possible avec le rhumatisme articulaire aigu (Chap. III.) Nous avons mentionné en particulier, également la méningite tuberculeuse. (Chap. IV.)

Une conception récente tend à considérer certaines chorées comme des manifestations de l'allergie tuberculeuse (Chap. V.). Par ailleurs, certains faits que nous avons eu l'occasion d'observer nous-même tendraient à faire considérer la chorée de SYDENHAM comme une maladie anergisante et de là facteur déclenchant de processus tuberculeux (Chap. VI.).

Dans un dernier chapitre, nous résumerons enfin les données de cette étude et nous essaierons d'en dégager quelques considérations thérapeutiques (Chap. VII.).

Nous avons illustré notre travail de quelques observations choisies dans la littérature et de trois observations recueillies par nous-même. Loin de nous l'idée de faire croire que la chorée est essentiellement un processus tuberculeux. Nous avons voulu seulement montrer les rapports de ce syndrome avec l'infection bacillaire.

CHAPITRE PREMIER

LE PROBLEME ETIOLOGIQUE DE LA CHOREE

La première description clinique de la chorée date de 1688. A ce moment-là, SYDENHAM l'a décrit cliniquement d'une façon tout à fait remarquable et l'a isolée dans le cadre confus de l'hystérie. Quant à son étiologie, on ne trouve jusqu'au milieu du xix^e siècle que des hypothèses pour le moins fantaisistes. Voilà ce que dit BABONNEIX dans un article récent : « SENNERT attribue la maladie à une dégénérescence des humeurs. WILLIS y voit l'œuvre du démon ou une punition céleste. RUCAMPS invoque l'amas de séburrhe gastrique. GAUBIUS et STOLL un principe pituiteux. STRUMER et BONIFAX, l'inégalité de répartition du suc nerveux produit par l'épaississement des humeurs. »

La première explication scientifique date de 1866 lorsque H. ROGER a apporté un certain nombre d'arguments en faveur d'une « identité de nature » entre la chorée et le rhumatisme articulaire aigu. Cette conception est partie des constatations anatomo-pathologiques de BRIGHT et de Germain SÉE sur la fréquence des lésions de l'endocarde et du péricarde dans la chorée. H. ROGER a appuyé sa théorie par

des recherches cliniques et a démontré la fréquence avec laquelle chorée et rhumatisme coexistent chez le même sujet.

Actuellement encore cette théorie est presque universellement admise, mais on ne nie pas la possibilité d'autres causes de la chorée que le rhumatisme articulaire aigu.

A la fin du siècle dernier, TRIBOULET a soutenu l'origine infectieuse de la chorée, mais cete infection ne semble nullement spécifique. On peut voir survenir la chorée de SYDENHAM à la suite d'une fièvre éruptive telle que la rougeole et surtout la scarlatine. L'essentiel est que la chorée aiguë est toujours la conséquence d'un processus infectieux et c'est un point sur lequel tous les auteurs actuels semblent être d'accord.

Les idées divergent quand il s'agit de montrer la prédominance de telle ou telle cause infectieuse. Deux maladies ont été mises en avant comme facteurs étiologiques principaux de la chorée : la syphilis et l'encéphalite.

Se basant sur des arguments cliniques et thérapeutiques, MILIAN a soutenu l'origine syphilitique de la plupart des chorées. Cette conception est loin d'être admise, mais il est vraisemblable que dans un certain nombre de cas, la syphilis joue un rôle étiologique dans la chorée.

Plus récemment, à la suite des travaux de HARVIER et LEVADITI, de LEREBoullet, etc., on insiste sur la possibilités de chorées dues au virus de l'encéphalite

épidémique. En effet, l'intervention de ce virus est incontestable dans certains cas.

Il nous semble certain qu'aucune de ces théories ne peut être admise d'une façon exclusive. La chorée de SYDENHAM est un syndrome qui peut être déterminé par des causes multiples.

CHAPITRE II

LA CHOREE CHEZ LES TUBERCULEUX

Nous avons jusqu'ici, de propos délibéré, passé sous silence le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la chorée. Ce rôle a cependant été soupçonné et entrevu par de nombreux auteurs.

L'étiologie tuberculeuse de la chorée a été basée sur des arguments anatomo-pathologiques, cliniques, statistiques, biologiques et thérapeutiques. Certes, ces divers arguments sont de valeur très inégale et nous ne mentionnerons guère dans ce travail que ceux qui peuvent résister à la critique.

ANDRAL, dans le seul cas de chorée dont il a fait l'autopsie, a trouvé des lésions tuberculeuses. GEORGET a particulièrement insisté sur la fréquence et l'importance des lésions tuberculeuses dans cette maladie. Germain SÉE a pensé que le terrain tuberculeux était particulièrement favorable à l'éclosion de la chorée de SYDENHAM.

En 1893, en même temps RACHFORD en Angleterre et MASSALONGI en Italie publient des séries d'observations prouvant la possibilité d'une coexistence de diverses lésions tuberculeuses et de la chorée, les

deux séries de faits étant favorablement influencées par un traitement reconstituant, le repos, la cure d'air, etc.

LEGAY, dans une thèse de 1897, insiste sur la fréquence de la tuberculose dans les antécédents personnels et familiaux des choréïques. Sur les 26 cas cités par cet auteur, il existe des antécédents tuberculeux quinze fois.

En 1906, TOUTAIN, dans une thèse inspirée par BARBIER, accumule un certain nombre d'arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de certaines chorées : arguments cliniques (fréquence de la coexistence de lésions tuberculeuses et de la chorée), arguments biologiques (lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, intensité de la cuti-réaction), etc.

La même année, MOSSIER, en se basant sur la notion de rhumatisme tuberculeux de PONCET, essaie de concilier la théorie rhumatismale et la théorie tuberculeuse. Il donne dans sa thèse de nombreuses observations probantes dont nous avons emprunté deux des plus suggestives (observations 1 et 2).

Vers la même époque, CLAUDE a montré qu'on trouve des antécédents tuberculeux chez 40 p. 100 des choréïques.

En 1926 paraissent deux thèses consacrées à l'étiologie de la chorée. A. TRIBOULET admet l'intervention de la tuberculose et cite deux observations dans lesquelles les choréïques présentent des antécédents bacillaires. M. COMIGNAN est d'un avis semblable et cite dans sa statistique personnelle, 13 cas de chorée dans

lesquels les parents étaient tuberculeux et 6 cas où les frères ou sœurs ont succombé à une méningite tuberculeuse.

Parmi les travaux les plus récents, citons ceux de LÖEWENSTEIN qui a pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang des choréiques dans 57 p. 100 des cas. Cet auteur a retrouvé le microbe dans le liquide céphalo-rachidien des malades.

D'un autre côté, MORA a repris l'idée de la chorée, manifestation tuberculeuse et a publié un certain nombre d'observations très intéressantes dont nous en avons traduit deux (Observations 4 et 5).

Tels sont les principaux faits relatés jusqu'ici sur l'étiologie tuberculeuse de la chorée de SYDENHAM. Nous allons maintenant examiner en détail quelques points particuliers du problème.

CHAPITRE III

CHOREE ET MENINGITE TUBERCULEUSE

Nous avons vu que déjà ANDRAL a constaté des lésions tuberculeuses méningées dans un cas de chorée. Depuis cette époque, on a rapporté un certain nombre de faits tendant à prouver l'existence de relations entre la méningite tuberculeuse et la chorée de Sydenham. Ces faits peuvent être rangés en trois catégories : constatations nécropsiques, faits statistiques et résultats d'examens de laboratoire.

Parmi les constatations d'autopsie, nous avons relevé l'une des plus caractéristiques sinon les plus complètes. Il y manque en effet la confirmation bactériologique, mais l'on sait combien les lésions tuberculeuses des méninges ont un aspect suffisamment caractéristique. L'observation de BOUCARUT (observation n° 3) concerne une chorée aiguë grave. Or, déjà BOUCARUT s'est demandé en 1898 : « Si des lésions méningées ou cérébrales donnent lieu à des symptômes choréiformes, ou même produisent des chorées en apparence essentielles, n'est-il pas permis de supposer que pour les nombreuses chorées de l'enfance qui guérissent, il a pu s'en trouver quelques-unes

reconnaissant pour cause une lésion anatomique, un foyer de méningite limité ».

Le rôle des processus méningo-encéphalitiques tuberculeux dans certaines chorées est d'autant plus probable, que la méningite bacillaire se retrouve avec une particulière fréquence dans les antécédents héréditaires et collatéraux des choréiques. Il est extrêmement fréquent de constater des frères ou sœurs morts de méningite chez ces malades.

Notons enfin les arguments biologiques : présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien constatée par LOEWENSTEIN, à l'aide de son procédé de culture. On sait que ce procédé jouit actuellement d'une réputation peu favorable. Aussi, n'y insistons-nous pas. La lymphocytose, fréquemment constatée par SICARD et sur laquelle TOUTAIN a particulièrement insisté ne constitue pas un argument suffisant.

CHAPITRE IV

CHOREE ET RHUMATISME TUBERCULEUX

Le rhumatisme articulaire aigu reste aujourd'hui même une maladie mal définie dont le diagnostic ne peut être confirmé par aucun test objectif sûr. Or, lorsqu'on a établi l'étiologie rhumatismale de la chorée, on s'était basé sur des données purement cliniques qui, malheureusement même aujourd'hui ne pourraient être complétées.

Dans certains cas, des atteintes ostéo-articulaires tuberculeuses multiples peuvent en imposer pour un rhumatisme articulaire aigu. Dans notre observation n° 7, il s'agissait d'un malade qui présentait un tableau rhumatismal complet, même les lésions cardiaques étaient présentes. Or, ainsi que l'évolution l'a montré, il s'agissait en réalité de lésions tuberculeuses. Ce malade a eu quelques mois avant l'écllosion du rhumatisme une chorée.

Le rôle étiologique du rhumatisme tuberculeux a été soupçonné par MOSSIER. Cet auteur, en se basant sur les idées de PONCET, a cherché dans quelle mesure les symptômes rhumatismaux présents dans un grand nombre de cas de chorée pouvaient appartenir à la tuberculose.

Selon MOSSIER, le rhumatisme choréique serait, dans une proportion importante des cas un rhumatisme tuberculeux. Il apporte à l'appui de cette hypothèse de nombreuses observations dont nous en avons reproduit une (observation n° 2).

Bien que la conception de PONCET ne soit plus guère admise, nous avons insisté sur ce point surtout à cause d'une de nos observations (n° 7) qui constitue un argument important en faveur de la nature tuberculeuse des manifestations rhumatismales accompagnant la chorée.

CHAPITRE V

LA CHOREE MANIFESTATION DE L'ALLERGIE TUBERCULEUSE

Tout récemment est née une conception originale des rapports de la tuberculose avec la chorée. Certains auteurs, en particulier SIMON et REDEKER, ont remarqué que certaines manifestations tuberculeuses surviennent chez l'enfant au moment de l'établissement de l'état allergique, c'est-à-dire au moment où la cuti-réaction devient positive. Au point de vue pulmonaire, cette phase correspond à la période secondaire de RANKE, caractérisée par la lésion appelée « Frühinfiltrat ».

A ce moment-là, on constaterait chez l'enfant tuberculeux une série de symptômes communément attribués à la tuberculose : érythème noueux, douleurs articulaires, purpura rhumatoïde avec de légères atteintes pulmonaires.

Depuis 1934, MORA, de Grenade, s'est efforcé à faire rentrer la chorée de SYDENHAM dans le cadre de cette période « secondaire » de la tuberculose. L'auteur espagnol a publié, à l'appui de sa théorie, de nombreuses observations, dont nous en avons reproduit deux (n° 4 et 5).

Il s'agit en effet d'enfants chétifs avec un mauvais état général et quelques lésions broncho-pulmonaires peu marquées (infiltration hilaire ou périciliaire). Chez de tels enfants, on voit survenir un syndrome choréique qui évolue par poussées. Celles-ci se superposent à des poussées affectant les lésions broncho-pulmonaires, ganglionnaires, articulaires, pleuro-péritonéales, etc.

D'observations semblables ont déjà été données par RUTHFORD en 1893. Cet auteur attribuait la chorée à l'anémie consécutive à l'état scrofulo-tuberculeux.

L'intéressant dans ces faits, certainement très discutables au point de vue théorique, c'est qu'ils ont entraîné des applications thérapeutiques sur lesquelles nous reviendrons.

CHAPITRE VI

LA CHOREE, MALADIE ANERGISANTE

Nous nous permettons de suggérer ici la possibilité d'un autre rapport possible entre la chorée de Sydenham et la tuberculose. Il s'agit de l'existence d'une phase d'anergie transitoire déterminée par la chorée.

Malheureusement, nous n'avons pu suivre l'évolution de la cuti-réaction chez le même malade. C'est par recoupement que nous avons pu reconstituer la marche possible des phénomènes.

Dans notre observation n° 6, en même temps que la chorée, il existait des lésions pulmonaires assez importantes. Or, chez ce malade, la cuti-réaction s'est montrée complètement négative. Malheureusement, le malade a été perdu de vue et nous ne savons pas si la cuti-réaction a réapparu après la fin de la chorée.

Par contre, le malade de l'observation n° 7 a été vu après la chorée, à l'occasion d'une crise de rhumatisme, attribuée d'abord à la maladie de Bouillaud et que nous avons été obligés ensuite de reconnaître d'origine tuberculeuse. Or, chez ce malade, la cuti-réaction était fortement positive.

D'ailleurs, d'une façon générale, la cuti-réaction est très marquée à la tuberculine chez les choréiques, ainsi que l'a montré MORA dans ses observations et comme l'a déjà constaté TOUTAIN en 1906.

Nous ne pensons donc pas que l'anergie soit la règle au cours de la chorée, mais elle peut exister parfois et être la raison d'une éclosion de diverses lésions tuberculeuses, ainsi qu'on le constate souvent.

VII

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Il est évident que le traitement de tout syndrome morbide doit s'inspirer de deux principes : d'une part le soulagement des symptômes douloureux ou pénibles, d'autre part la lutte contre la cause même de la maladie.

En laissant de côté, dans le cas de la chorée, la thérapeutique symptomatique qui, dans certains cas, est très efficace et apporte un réel soulagement aux malades, le traitement étiologique de cette maladie s'est toujours inspiré des théories émises sur les causes de la chorée.

Ainsi, les partisans de la théorie rhumatismale traitent la chorée de Sydenham par le salicylate de soude. Ceux qui attribuent la chorée à la syphilis, font un traitement spécifique par les arsenicaux et il semble d'ailleurs que l'arsenic minéral ou l'arsénical organique simple (cacodylate) ait une réelle action sur les mouvements choréiformes sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'étiologie syphilitique.

Nous insistons ici sur les traitements qui se sont inspirés des rapports de la chorée avec la tubercu-

lose. Le premier auteur qui ait fait des tentatives dans ce sens est RACHFORD. Cet auteur a constaté la coïncidence fréquente de la chorée avec des états de dénutrition et d'anémie provoqués par la tuberculose. Il a donc soumis ses malades à un traitement reconstituant médicamenteux (fer) et surtout hygiéno-diététique (cure d'air, soleil, suralimentation, etc.) et ses observations dénotent des résultats intéressants. De semblables faits sont rapportés également par MOSSIER.

Plus près de nous, MORA a tenté deux médications antituberculeuses dans la chorée : les sels d'or et la tuberculine à très faibles doses. Bien que les résultats obtenus par l'aurothérapie soient encourageants, l'auteur espagnol préfère l'emploi de la tuberculine. Il recommande la prudence et il commence par de très faibles doses : 0,1 cc. d'une solution de tuberculine brute à 1 p. 1.000.000. Il augmente la dose progressivement et surveille les réactions focales et générales du malade. Les résultats rapportés jusqu'ici sont très intéressants.

Il nous semble que des préparations plus maniables, telles que l'antigène méthylique et des produits similaires pourraient remplacer avantageusement la tuberculine brute qui déclenche souvent des phénomènes brutaux et imprévisibles.

D'ailleurs ne nous dissimulons pas que le nombre des cas traités jusqu'ici est insuffisant pour qu'on puisse parler de l'efficacité de cette méthode. La chorée de SYDEHAM, sauf dans certains cas graves,

heureusement assez rares, a une tendance spontanée à la guérison, de sorte qu'on ne peut jamais savoir si l'amélioration constatée est due à la thérapeutique ou coïncide seulement avec celle-ci.

Néanmoins, étant donné l'efficacité très relative de toutes les méthodes de traitement de la chorée, la tuberculinothérapie mérite d'être étudiée.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(D'après MOSSIER, *Thèse de Lyon*, 1905)

Louis R..., 9 ans.

Grand-père mort d'un cancer, grand'mère morte d'un anévrysme.

Le père est bien portant quoique d'aspect chétif. La mère est nettement tuberculeuse et s'est fait soigner, il y a quelques années, pour une arthrite tuberculeuse du genou.

L'enfant en question a eu cinq frères ou sœurs morts en bas âge. L'une est morte de méningite tuberculeuse. Pas de renseignements sur les autres. Une sœur seulement est vivante et âgée de six mois. A l'entrée à l'hôpital, le malade se présente sous un aspect chétif et souffreteux. Le corps est peu développé pour son âge, le facies est pâle, maigreur générale.

Le petit malade s'est assez bien porté dans sa première enfance. Vers l'âge de 5 ans, on s'aperçut qu'il portait des glandes au cou, mais elles n'évolurent

jamais vers la suppuration. A l'époque où nous l'examinons, ces glandes existent encore. Au même âge il fait une bronchite qui ne guérit jamais complètement, et depuis il n'a cessé de tousser.

Au mois de mai 1904, le caractère du petit malade changea, il devint triste, coléreux, grincheux; peu après des mouvements désordonnés s'installèrent dans les bras, puis aux membres inférieurs; les muscles de la face ne furent cependant pas touchés.

Amené à la consultation du docteur AUDRY, on fit le diagnostic de chorée et l'on institua un traitement. Les mouvements choréiformes disparurent petit à petit, mais persistèrent encore longtemps au membre supérieur gauche.

A mesure que la chorée allait en diminuant d'intensité, le petit malade se plaignit de douleurs aux testicules, qui allèrent en exagérant et nécessitèrent son entrée à l'hôpital Saint-Pothin.

A l'entrée, on constate une orchio-épididymite du testicule gauche qui, survenant insidieusement, sans cause apparente, sans traumatisme, sans fièvre ourlienne, ne semble avoir d'autre étiologie que la tuberculose.

Son orchio-épididymite guérie, le petit malade rentre à la Charité où on le soigne pour une péritonite vraisemblablement de même nature que son affection au testicule et un épanchement pleural.

Après un mois de traitement, il est emmené à la campagne par ses parents et il est perdu de vue.

OBSERVATION N° 2

(d'après MOSSIER, *Thèse de Lyon*, 1905)

Pierre S..., 24 ans, voiturier.

Entré le 10 octobre 1905, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Dans son jeune âge, le malade eut une bronchite dont la guérison fut très lente. Il tousse durant toute son enfance et fut toujours chétif et de constitution délicate.

Sans cause apparente, il fut pris, à l'âge de 11 ans, de tremblements et de mouvements désordonnés dans le bras droit. Ces mouvements se généralisèrent bientôt à tout le corps, plus marqués cependant dans tout le côté droit. Le malade garda le lit pendant un mois; puis les mouvements choréiques allant en diminuant, il put se livrer à ses occupations habituelles sans que la guérison fut cependant complète.

A 18 ans, nouvelle bronchite. Le malade cracha le sang à plusieurs reprises. La guérison fut lente et définitive.

Envoyé en Tunisie pour y accomplir son service militaire, il fut réformé au bout de six mois pour bronchite bacillaire et rentra en France.

Depuis ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital, le malade a toujours toussé et craché plusieurs fois du sang. Son entrée à l'hôpital est nécessitée par un crachement de sang plus violent et une recrudescence de sa bronchite.

Le malade se plaint de notable amaigrissement, de gêne pour respirer et de sueurs nocturnes. Etat général mauvais. Elévation de la température de 1° tous les soirs.

Le malade nous raconte que plusieurs fois il a été atteint dans les articulations du poignet, de l'épaule et du genou de douleurs rhumatismales, qui sur leur caractère insidieux et les antécédents du malade nous font faire le diagnostic de rhumatisme tuberculeux. Ces atteintes de pseudo-rumatisme infectieux durent une quinzaine de jours et disparaissent pour reparaître quelque temps après.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. De temps en temps le malade est repris de mouvements choréiformes qui ne persistent pas très longtemps.

L'examen du poumon nous révèle des lésions bacillaires déjà avancées. Matité des deux sommets, surtout à gauche. A gauche et au sommet véritable souffle caverneux.

OBSERVATION N° 3

(d'après BOUCARUT, *Nouveau Montpellier médical*,
1898, t. 7, p. 685).

B... Jean, soldat-musicien, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital pour des accidents nerveux choréiformes.

Antécédents héréditaires: mère nerveuse.

Antécédents personnels: éprouve presque chaque année au printemps des douleurs articulaires va-

gues qui généralement disparaissent sans médication au bout de quatre ou cinq jours.

Le cœur ne présentant aucune lésion, on est en droit de penser que ces atteintes ne peuvent être mises sur le compte du rhumatisme.

Le 2 avril 1896 il constate de petits mouvements involontaires des doigts, véritables mouvements de reptation.

Aucun malaise n'accompagne ces premiers symptômes.

Le 3, ces mouvements involontaires s'accroissent, gagnent les avant-bras et la tête.

Le 4, les membres inférieurs sont pris, et la danse musculaire devient générale.

Le sommeil devient agité par de brusques secousses qui le réveillent.

Pas d'anorexie; ni courbature ni céphalagie.

Température normale.

Le 5 avril, augmentation des mouvements; il se présente à la visite de l'infirmerie. On constate des mouvements involontaires et incoordonnés des membres, surtout des membres supérieurs, de la tête dans son ensemble et de la face qui est grimaçante.

Il est mis au lit en observation pour chorée.

Pas de fièvre; pouls 80.

L'incoordination des mouvements s'accroît.

La déglutition, la mastication et la phonation deviennent difficiles.

Il entre à l'hôpital le 10 avril.

Ce qu'on constate, c'est la contraction brusque in-

volontaire et incoordonnée de presque tous les groupes musculaires.

Debout, le malade exécute des mouvements brusques de rotation sur les talons, volte faces rapides et involontaires.

Assis, le buste se tord en tous sens sur le bassin.

Marche difficile, irrégulière et trébuchante.

Ces grands mouvements n'existent que depuis 24 heures.

Par moments survient une accalmie relative pendant laquelle on observe encore que :

Les membres supérieurs exécutent constamment des mouvements de flexion, d'extension et de rotation.

De même les membres inférieurs.

La face est grimaçante.

Tous ces mouvements sont plus marqués à gauche qu'à droite.

Les pupilles sont normales, réagissent bien à l'accommodation.

La parole est entrecoupée.

Déglutition difficile.

Les mouvements volontaires nécessitent un effort apparent.

En mangeant, il manque souvent la bouche. Pour boire il doit prendre le verre à deux mains.

Intelligence parfaite.

Auscultation : quelques frottements à la partie moyenne du poumon droit.

A 5 heures du soir éclate une violente crise. Il trébuche, tombe à terre et est agité par des convul-

sions. Respiration bruyante et saccadée. Pas de perte de connaissance. La crise dure dix minutes. Après, il n'y a ni abattement ni émission d'urines. Dans la nuit surviennent plusieurs crises semblables.

11 avril. — Légère rémission des symptômes.

La fièvre apparaît.

Dans l'après-midi les membres continuent à être secoués de violents soubresauts.

Température 40°, pouls 120.

Les nouvelles crises éclatent toujours sans perte de connaissance.

Vers une heure, la respiration commence à être irrégulière, l'agitation cesse. Le pouls a des intermittences.

12 avril. — Mort à 2 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — Cerveau : méninges congestionnées. Pie-mère épaissie, blanchâtre, purulente et adhérente de chaque côté de la partie supérieure de la scissure de Rolando. Les plaques purulentes ont la grandeur d'une pièce de deux francs et existent sur les deux hémisphères. Leur centre et leur plus grande épaisseur correspondent à peu près à la partie moyenne des frontale et pariétale ascendantes, siège du centre des mouvements des membres supérieurs, les plus atteints.

La plaque de l'hémisphère droit est plus grande et plus épaisse que celle du côté gauche, ce qui explique la prédominance à gauche des mouvements des membres.

Il existe de plus de fines granulations tuberculeuses

disséminées sur toute la longueur de la sylvienne, mais surtout au niveau des branches frontale et pariétale ascendantes.

Coupe du cerveau : aucune lésion anatomique ni dans la substance blanche ni dans les noyaux gris du centre.

Poumons : les deux poumons sont très congestionnés. Le poumon droit présente quelques adhérences et à la coupe il y a des nodules tuberculeux.

En résumé, l'autopsie a révélé du côté des poumons, outre de la congestion, des lésions tuberculeuses anciennes; du côté du cerveau des plaques de méningite siégeant sur les zones motrices des deux hémisphères, la première lésion expliquant et engendrant la seconde.

OBSERVATION N° 4

(D'après P.S. MORA, *Arch. de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, 1934, t. 37, p. 977).

A. Torres, 8 ans, écolier.

Mouvements choréiques communs, mais plus accentuées à droite. Rien au cœur et aux articulations. Cuti-réaction très positive. Infiltration hilaire très marquée des deux côtés, mais surtout intense à gauche où il y a également une infiltration péri-hilaire. La formule sanguine montre une éosinophilie de 11 p. 100.

On fait une injection intramusculaire de 5 centi-

grammes de sanocrisine en émulsion huileuse. Au bout de huit jours on constate une amélioration de la chorée et l'infiltration hilaire s'éclaircit aussi un peu. Toutefois, la cuti-réaction reste intense et elle s'accompagne de petites vésicules, de la grosseur d'une tête d'épingle, contenant un liquide d'aspect laiteux.

On fait une nouvelle injection de 6 centigrammes d'oléo-sanocrisine. Au bout de huit autres jours, nous revoyons le malade de nouveau. Son état s'est aggravé : les mouvements choréiques ont subi une recrudescence et il est subfébrile ($37^{\circ}5$ à 38°) et se plaint d'une toux émétisante. L'infiltration périhilaire et périfocale est plus marquée. Nous prescrivons du calcium intra-musculaire et le repos absolu.

Huit autres jours étant passés, nous apprenons que depuis trois jours le malade va mieux, la toux a presque complètement disparu, l'appétit a augmenté et la température a baissé. L'hyperkinésie qui a prédominé à droite est remplacée de ce même côté par une très légère hémiparésie. L'examen radiologique montre que l'image pathologique précédemment observée est en régression. On injecte encore 5 centigrammes de sanocrisine huileuse.

La semaine suivante nous constatons que les mouvements choréiformes du côté gauche ont complètement disparu et que l'hémiparésie droite s'est considérablement améliorée. L'infiltration périfocale continue à se résorber, l'image hilaire persiste mais elle s'améliore aussi. On fait la même dose de sanocrisine que la semaine dernière.

La semaine d'après, nous constatons chez notre malade une amélioration tellement extraordinaire, portant également sur l'infiltration hilare, que nous suspendons la médication aurique et nous recommandons le repos à la campagne.

Notons que la réaction de sédimentation globulaire qui au début donnait une moyenne horaire de 27 mm, ne donne plus à la fin que 8 mm. Signalons aussi que la cuti-réaction était à ce moment-là beaucoup moins intense qu'au début.

(Suite de l'observation, *Medic. Ibero*, 24 août 1935).

Le malade est revu le 5 février de l'année suivante (1935). Depuis deux jours les mouvements choréiques ont réapparu, mais d'une façon très discrète.

Examen : nutrition bonne, habitus digestif. La cuti-réaction est fortement positive au bout de 8, 24 et 40 heures et au bout de 5 jours. Sédimentation : 18 mm. à la première heure, 35 mm. à la seconde.

Globules rouges : 2.840.000.

Globules blancs : 8.400.

Formule sanguine :

Lymphocytes, 32.

Monocytes, 3.

Métamyélocytes, 3.

Polynucléaires neutrophiles, 49.

Eosinophiles, 12.

Mastzellen, 1.

Radioscopie : infiltration hilare double, surtout marquée à droite. Obscurcissement de la région médiastinale postérieure.

Traitement : le 8 février, 0,2 cc. d'une solution de tuberculine à 1 p. 1.000.000. Pas de réaction locale ni générale.

Le 11 février, 0,1 cc. de la solution de tuberculine à 1 p. 100.000. Petite réaction locale.

Le 18 février, état considérablement amélioré, on note à peine quelques mouvements choréïques, on injecte 0,2 cc. à 1 p. 100.000. Le soir même on constate une aggravation, température à 39° et hyperkinésie importante. Ne dort pas de la nuit.

Le 20 février, même état. On donne 15 centigrammes d'aspirine plusieurs fois par jour et du sédobrol.

Les jours suivants on constate une légère amélioration qui persiste.

Le 25 février, il est apyrétique depuis deux jours. Le cœur est normal. Les mouvements choréïques ont augmenté d'intensité. Nous mettons le malade à 0,2 cc. de tuberculine à 1 p. 1.000.000. On ne constate qu'une légère réaction locale.

Le 27 février, grande amélioration. Les mouvements choréïformes sont à peine perceptibles. On fait encore 0,4 cc. de la même solution.

Le 3 mars, le malade est grippé depuis sa dernière injection. Il a une toux intense bitonale, par moments émétisante. Il existe une légère expectoration dont l'examen ne montre qu'une flore microbienne banale mais abondante avec de nombreux polynucléaires partiellement dégénérés. La radioscopie montre une augmentation discrète des ombres hilaires.

Le 12 mars, l'accès grippal est guéri et la chorée

n'existe presque plus. On continue à faire toutes les semaines des injections de tuberculine, suivant la technique commencée.

Dans les premiers jours d'avril la chorée est guérie, mais on continue le traitement à la tuberculine jusqu'à la fin du mois. La plus forte dose injectée était de 0,4 cc. de la solution à 1 p. 100.000.

Ultérieurement on a entrepris un traitement destiné à améliorer l'état général et le petit malade a été envoyé à la campagne.

OBSERVATION N° 5

(D'après P.-S. MORA, *La Med. Ibero*, 24 août 1935).

M. L. H. Amaya, 14 ans, célibataire, danseuse gitane de Grenade.

Antécédents familiaux, sans intérêt.

Antécédents personnels : catarrhes broncho-pulmonaires fréquents. Nutrition insuffisante. Anorexie constante. A 8 ans, elle a eu une chorée qui a duré trois mois mais qui semble avoir bien guéri.

Maladie actuelle. Depuis environ deux mois, sa famille a remarqué chez la malade un changement de caractère : irritabilité, nervosisme, mauvaises humeurs fréquentes, sornioiseries, désobéissance, etc. Enfin, on a noté de l'agitation, un état subfébrile, une légère dyspnée d'effort, ainsi que des mouvements choréiformes.

Examen. Nutrition déficiente. Habitus infantile asthénique (type respiratoire).

Le cœur est normal. Pouls à 80. Tension artérielle, max. 10, min. 7.

Quelques râles ronflants et sibilants aux deux bases pulmonaires. Submatité de la zone paravertébrale droite (région interscapulaire).

On observe également une gesticulation, de l'hyperkinésie et l'incoordination des mouvements. Tous ces phénomènes sont plus marqués du côté droit.

Réaction de vitesse de sédimentation (technique de Westergren) : première heure, 40 mm., deuxième heure, 65 mm.

Cuti-réaction, fortement positive à 24 heures, encore plus forte à 48 heures et persiste au bout de 72 heures.

Globules rouges : 4.520.000.

Globules blancs : 9.000.

Formule sanguine :

Lymphocytes : 30.

Monocytes : 3.

Myélocytes : 3.

Polynucléaires : 58.

Eosinophile : 3.

La radiographie montre une infiltration manifeste du hile droit, plus discrète du hile gauche. A droite on voit aussi une infiltration intercléido-hilaire.

Le 3 novembre, on commence le traitement à la tuberculine et on fait 0,1 cc. de la solution à 1 pour 1.000.000. Le soir même recrudescence des phénomènes.

nes morbides : insomnie, hyperkinésie très intense et continue.

Le jour suivant ne peut manger seule. Légers signes de catarrhe broncho-pulmonaire. On lui prescrit le repos absolu et du Sédobrol.

Le 5 novembre, amélioration importante, l'hyperkinésie a considérablement diminué et la malade a bien dormi la nuit précédente. On injecte 0,2 cc. de la même solution de tuberculine que précédemment.

Le 7, l'amélioration se poursuit et l'on injecte 0,1 cc. de la solution à 1 p. 100.000.

Le 9, on fait 0,2 cc. de cette même solution.

Le 10, la malade se plaint d'insomnies et d'impossibilité de trouver le repos. D'ailleurs la chorée a augmenté d'intensité. On donne du Sédobrol et le lendemain la malade va mieux.

Le 12 novembre, la chorée a presque disparu et l'on injecte 0,4 cc. de la solution de tuberculine à 1 p. 100.000. Dès le soir, on constate de l'agitation qui cependant se calme le lendemain.

Le 19, on fait 0,8 cc. de la solution ci-dessus.

Le 26, on injecte 0,1 cc. d'une solution à 1 p. 10.000. Les deux dernières injections ne provoquent plus de recrudescence de la chorée.

Le 4 décembre, la malade va tout à fait bien. On fait 0,2 cc. de la solution à 1 p. 10.000. Depuis cette époque le traitement se poursuit par des injections de 20 centigrammes de cocodylate de soude tous les deux jours et par l'administration buccale de foie de veau.

OBSERVATION N° 6

(Inédite).

Le jeune G..., âgé de 19 ans, entre le 10 septembre 1936 à l'Hôpital d'Argenteuil pour une chorée grave. Après une période aiguë, le malade reste longtemps apyrétique et s'achemine vers la guérison de sa choree.

Une radiographie pulmonaire pratiquée à ce moment-là montre un hile gauche très surchargé, des calcifications du hile droit et de grosses trainées bronchiques.

Malgré cet état pulmonaire, la cuti-réaction est négative et le Vernes résorcine est à 28.

Dans les antécédents on note que le père du malade est mort tuberculeux et qu'une jeune sœur, âgée de 11 ans, est en traitement à Berck pour une coxalgie.

Le malade quitte l'hôpital le 26 novembre.

OBSERVATION N° 7

(Inédite).

Mlle Elise V..., âgée de 18 ans, entre le 2 novembre 1936 dans le Service de médecine de l'Hôpital d'Argenteuil pour des douleurs articulaires très vives siégeant au niveau des poignets.

On note dans ses antécédents une chorée survenue il y a quelques mois et ayant duré six semaines environ. Aucun antécédent tuberculeux.

En présence des douleurs articulaires, de la température élevée et de la survenue au bout de huit jours de signes de péricardite, on fait le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Cependant, aucun des traitements mis en œuvre ne semble agir rapidement : le salicylate de soude intraveineux, les injections d'eau d'Uriage et celles d'électrargol ne donnent pas de résultat appréciable. Néanmoins, la température, qui a subi une importante poussée au moment de la déclaration de la péricardite, descend au bout d'une quinzaine de jours et se maintient aux environs de 38°.

A ce moment, la malade présente une tuméfaction au niveau de l'articulation des deux phalanges du pouce gauche. La survenue de cette tuméfaction coïncida avec une nouvelle élévation thermique.

La radiographie montre l'existence d'une ostéoarthrite avec perte de substance.

Une semaine après, la malade présente des phénomènes analogues au niveau du poignet et du coude droits. Les radiographies montrent des lésions articulaires avec décalcification des épiphyses et avec soulèvement périosté au niveau du radius. La décalcification s'étend aux épyphyses supérieures et inférieures des deux os de l'avant-bras, aux os du carpe et du métacarpe.

La cuti-réaction est très positive et la réaction de Vernes résorcine est à 68.

Nous sommes donc en présence d'un rhumatisme tuberculeux qui, au cours de sa poussée aiguë a pu faire penser à un rhumatisme articulaire aigu. Il nous paraît probable que la chorée a agi en prédisposant le sujet à l'infection bacillaire.

OBSERVATION N° 8

(Inédite).

Roger R..., 11 ans, présente tous les symptômes d'une chorée grave. Les mouvements involontaires choréiformes sont très marqués et s'accompagnent d'un léger état fébrile.

Pendant trois mois cette chorée résiste à la thérapeutique qui a été instituée dès le début : antipyrine et liqueur de Fowler.

Au bout de trois mois d'évolution, on constate une amélioration légère : l'amplitude des mouvements involontaires diminue et les mouvements volontaires sont plus correctement exécutés.

Le petit malade est envoyé à Nérès où l'on constate la persistance du mauvais état général qui, malgré le repos et le séjour au grand air, s'améliore peu et reste nettement déficient.

Dix mois après le début de la chorée, l'enfant fait une poussée sévère de rhumatisme articulaire aigu

avec complications cardiaques qui l'immobilise au lit pendant six mois.

Cet état fébrile prolongé entraîne encore une aggravation marquée de l'état général qui incite à pratiquer une radiographie pulmonaire. Celle-ci révèle un voile marqué de deux sommets.

Six ans après ces accidents, le malade refait une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu. A la suite de cette poussée, on constate encore l'aggravation de l'état pulmonaire. La radiographie montre en effet une grosse condensation sous-claviculaire et parahilaire gauche et un voile du sommet.

Il semble bien que chez ce malade la chorée ait été le facteur déclenchant de la lésion pulmonaire, vraisemblablement par le mécanisme d'un état anergique.

CONCLUSIONS

1° La chorée de SYDENHAM semble constituer actuellement non pas une maladie autonome, mais un syndrome pouvant être déterminé par diverses causes. Parmi celles-ci le rhumatisme articulaire aigu et l'encéphalite épidémique jouent peut-être un rôle prédominant.

2° La chorée aiguë survient fréquemment chez des sujets porteurs de manifestations tuberculeuses ou qui feront plus tard de la tuberculose. On note aussi la grande fréquence d'antécédents familiaux bacillaires chez les choréiques.

3° On a noté la coïncidence particulièrement fréquente de la chorée et des lésions tuberculeuses articulaires. Dans certains cas, ces dernières ont pu prendre le masque du rhumatisme articulaire aigu.

4° Certaines méningites tuberculeuses s'accompagnent de phénomènes choréiques et ces méningites se retrouvent très souvent dans les familles des choréiques.

5 Certains auteurs considèrent la chorée comme un processus tuberculeux allergique. Son apparition coïncide avec une accentuation de la cuti-réaction à la tuberculine et avec la survenue de lésions pulmonaires subaiguës et transitoires.

6° Dans certains cas, observés par nous-même, la chorée semble avoir été suivie d'une négativation de la cuti-réaction, entraînant des poussées tuberculeuses.

7° S'inspirant des faits que nous avons exposés, on a préconisé le traitement de la chorée par les sels d'or et surtout par la tuberculine à faibles doses.

Vu :

Vu :

Pou le Doyen, l'Assesseur : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CUNÉO.

FIESSINGER.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

Vu et permis d'imprimer :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX. — *Semaine des Hôp. Paris*, 15 mai 1937.
- BOUCARUT. — *Nouveau Montpellier Médical*, 1898, t. 7, p. 685.
- CLAUDE H. — *Revue Neurol.*, mai 1908.
- COMIGNAN M. — Etiologie de la chorée de Sydenham. *Thèse Paris* 1926.
- LOEWENSTEIN E. — *Wiener Klin. Wochenscht.* 27 oct. 1933 et *Mediz. Klin.*, 28 sept. 1934.
- MASSALONGO. — *Revue Neurol.*, 15 juillet 1893.
- MORA P.-S. — *Arch. de Med. Cir. y Espec.* 1934, t. 37, p. 977 et *La Med. Ibero*, 24 août 1935
- MOSSIER L. — La chorée d'origine tuberculeuse. *Th. Lyon*, 1905.
- RACHFORD. — *Medical New* 1893, p. 429.
- TOUTAIN. — Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose. *Th. Paris*, 1906.
- TRIBOULET A. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la chorée de Sydenham. *Th. Paris*, 1926.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Le problème étiologique de la chorée	15
CHAPITRE II. — La chorée chez les tuberculeux..	19
CHAPITRE III. — Chorée et méningite tubercu- leuse	23
CHAPITRE IV. — Chorée et rhumatisme tubercu- leux	25
CHAPITRE V. — La chorée, manifestation de l'al- lergie tuberculeuse	27
CHAPITRE VI. — La chorée, maladie anergisante	29
CHAPITRE VII. — Considérations thérapeutiques	31
CHAPITRE VIII. — Observations	35
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55